

Lane Medical Lib
Aus der Kinderklinik der Universität Kiel

Direktor: Prof. Dr. Rominger



Zur Prognose des epituberkulösen Infiltrates im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von

Hermann Rettler

aus Heisingen (Ruhr)

KIEL 1929

№ 44.

Rektoratsjahr 1929/30

Referent: Prof. Dr. Rominger

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. phil. et med. Aichel,
z. Zt. Dekan.

Literaturverzeichnis.

- Eliasberg und Neuland: Jahrbuch für Kinderheilkunde
93; 1920 und 94; 1921.
- Engel: Berliner Klinische Wochenschrift 1921.
- W. Friedenberg: Zeitschr. für Kinderheilkunde 40; 1926.
- Grävinghoff: Monatsschr. für Kinderheilk. 21; H. 5, 1921.
- Hamburger: Handbuch der Kinderheilkunde 1924.
Tuberkulose und Skrofulose.
- Birk und Hager: Münch. Medizinische Wochenschrift 1928
Nr. 47 und 48.
- H. Kleinschmidt: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose
65; 1927.
Zeitschr. für ärztliche Fortbildung 16; 1919; Nr. 8.
- Langer: Zeitschr. für Kinderheilkunde 34; 1922.
- Redeker: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 59; 1924
65; 1927.
Deutsche Med. Wochenschr. 1927; 53 Jahrg. Nr. 3.
- E. Rominger: Zeitschrift für Tuberkulose Bd. 50; 1928.
- Schmitt: Med. Klinik 1926; Heft 14.
- Tendeloo: Handbuch der Tuberkulose 1923.
Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung Bd.
27; 1927.
- Bessau: Klinische Wochenschrift IV. Jahrgang 1925 S. 337
und S. 385.
-



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0231

Wer vor die Frage der Diagnose und Prognose kindlicher Lungentuberkulose gestellt ist, muß sich gegenwärtig halten, daß Auftreten, Erscheinungsform und Verlauf der kindlichen Lungentuberkulose von der Altersperiode des erkrankten Kindes weitgehend beeinflußt werden. Auf der anderen Seite gibt es ein dem Kindesalter spezifisch eigentümliches Krankheitsbild der Lungentuberkulose, das man als typisch ansehen kann. Das ist die Herdform mit ihrem perifokalen oder epituberkulösen Infiltrate.

Die neueren Forschungen im letzten Jahrzehnt haben erkennen lassen, daß die Lungentuberkulose am Orte ihres Entstehens in Form einer umschriebenen serofibrinösen Pneumonie auftreten kann. Um diese herum bildet sich dann sofort eine Entzündungszone. Die Größe dieser Begleitentzündung, die durch den Reiz diffundierenden Tuberkulosetoxins entsteht, ist nicht abhängig von der Größe des tuberkulösen Kernes, sondern von der spezifischen Allergie und der unspezifischen vegetativen Reizbarkeit des erkrankten Organismus. Dieses epituberkulöse Infiltrat ist es, was dem Krankheitsgeschehen zunächst sein Gepräge aufdrückt. Das Erkennen und die richtige Beurteilung solcher Veränderungen ist von einer ziemlich großen Bedeutung nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Prognose.

Der im Jahre 1920 von Eliasberg und Neuland geschaffene Begriff der Epituberkulose hat eine große literarische Beachtung gefunden und sich stark eingebürgert. Eliasberg und Neuland wollten mit dem Ausdruck erklären, daß es bei Kindern Entzündungsvorgänge in der Lunge gibt, die zwar eine tuberkulöse Infektion zur Voraussetzung haben, ohne daß sie dabei aber selbst tuberkulös sind.

Im selben Sinne besagt die Bezeichnung perifokale Entzündung, daß sich um einen tuberkulösen Lungenherd herum Infiltrate finden können, die nicht tuberkulöser Natur sind.

In den letzten Jahren vertreten nun verschiedene Autoren wie Langer, Redeker, Friedenberg u. a. die Ansicht, daß die epituberkulöse Infiltration spezifischer tuberkulöser Natur ist, und daß echte tuberkulöse Infiltrationen eine überraschend weite,

ja völlige Rückbildungsfähigkeit besitzen. Epituberkulose sei nicht die nicht tuberkulöse, nur der Tuberkulose aufgepfropfte, unspezifische Entzündung, sondern gerade die tuberkulös-spezifische Entzündung. Doch ist die Frage der Spezifität oder Unspezifität des Lungeninfiltrates noch nicht entschieden.

Auf die verschiedenen Auffassungen über das Entstehen einer Tuberkuloseinfektion soll hier nicht näher eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß zuerst nach Meinung von Czerny, dann der englisch-amerikanischen Schule und neuerdings auch der Franzosen Calmette und Guérain der Tuberkulosebazillus am häufigsten durch den Darm den Infektionsweg nimmt, und daß zunächst eine Bauchtuberkulose entsteht. Auf dem Lymphwege werden dann die thorakalen Drüsen infiziert. Die Lungenherde selbst entstehen meist auf dem Infektionsweg durch die Blutbahn. Die Drüse, die auf dem Lymphwege mit Tuberkulose infiziert wurde, kann man also als Zentrum ansehen. Um diesen Drüsenherd herum kann dann eine rückbildungsfähige tuberkulotoxische Infiltration im Sinne des epituberkulösen Infiltrates entstehen.

Es ist allgemein bekannt, daß das Eindringen von Tuberkelbazillen und ihre Ansiedlung in der kindlichen Lunge völlig symptomtenlos verlaufen kann. Man sieht öfters Infiltrate an solchen Stellen in der Lunge entstehen, an denen weder vorher noch nachher irgend etwas von tuberkulösen Veränderungen festzustellen war. Doch ist das durchaus kein sicherer Beweis dafür, daß nicht doch etwas Tuberkulöses dort vorhanden ist. Die zentralen Veränderungen sind nur zu klein, als daß sie klinisch und röntgenologisch nachgewiesen werden könnten. Man kann sich also bei Kindern mit einem latenten Tuberkuloseherd vorstellen, daß das in ihrem Organismus kreisende infektiöse Agens in der Lunge an dem vorher ruhenden Locus minoris resistentiae eine Reizwirkung ausübt und dadurch die Infiltrationsbildung um den Drüsenherd ausgelöst wird. So entsteht dann die perifokale Entzündung.

Zweifellos tritt uns bei jener Minderzahl tuberkulös angesteckter Kinder, bei denen die Erstansteckung überhaupt wirkliche, klinische Symptome erkennen läßt, das epituberkulöse (perifokale) Infiltrat häufig entgegen.

Was sind nun diese epituberkulösen Infiltrate? Es handelt sich — wie bereits oben angedeutet — um Erscheinungen, die

aus den Wechselvorgängen zwischen dem Tuberkelbazillus und dem Körper resultieren. Das Infiltrat selbst ist eine mit Hyperaemie einhergehende seröse lymphocytäre Durchtränkung des sensibilisierten Lungengewebes. Bei seiner Entstehung spielen Primärherd, Lymphweg und Lymphdrüsenherd sowohl einzeln wie auch als ganzes, d. h. als sogenannter Primärkomplex, die Hauptrolle. Um alle drei herum kann gleichzeitig eine epituberkulöse (perifokale) Entzündung entstehen. Diese können ineinander übergehen und ein einziges Infiltrat bilden, das einen ganzen Lungenlappen einnimmt. Das sind die Erscheinungen des Primärstadiums.

Doch auch im Sekundärstadium kann diese Veränderung auftreten. Der Primärherd kann in die Nachbarschaft übergreifen und dort weiter auswachsen. Wir haben dann das Bild der sogenannten chronischen tuberkulösen Lobulärpneumonie vor uns. Dieser Vorgang kann mit einer perifokalen Entzündung vergesellschaftet sein. Ferner können vom Lymphdrüsenherd benachbarte Drüsen angesteckt werden, was wiederum mit einer perifokalen Entzündung einhergeht, und endlich kommen innerhalb einer tuberkulös erkrankten Drüse selbst perifokale Entzündungen zustande. Letztere liefern dann röntgenologisch die grossen Drüsenpakete. Es handelt sich oft um einen kleinen tuberkulösen Herd, um den eine perifokale Entzündung entstanden ist. Die Drüse kommt dadurch zur Vergrößerung und liefert einen mächtigen Schatten.— Das Rippenfell kann an dem Prozeß unter dem Bilde einer Pleuritis interlobaris beteiligt sein.

Auf die klinischen Symptome der Erkrankung wollen wir hier nicht näher eingehen. Sie sind auch wenig eindeutig. Umsomehr müssen wir dem Röntgenbilde Beachtung schenken, das uns am besten über Grösse, Form und Sitz des epituberkulösen Infiltrates unterrichtet. Daneben kommt natürlich auch der Pirquet-Reaktion eine hervorragende Bedeutung zu.

Man kann 3 Formen von Infiltrierungen unterscheiden, die jedoch letzten Endes alle wieder ineinander überfliessen können.

Für die „epituberkulösen“ Infiltrierungen ist charakteristisch, daß sie eine Ausdehnung gewinnen, die meist einen ganzen Lungenlappen umfaßt. Es sind immer in sich geschlossene große Herde, die den rechten Oberlappen bevorzugen. Sie können aber auch über den Lappenbezirk hinausreichen. Nach Birk und Hager findet sich stets ein Zusammenhang des

epituberkulösen Infiltrates mit dem Hilus. In frischen Fällen geht die epituberkulöse, mäßig intensive homogene Verschattung unmittelbar in eine perihiläre über. In älteren Fällen führen streifen- und strangförmige Verbindungen den Zusammenhang mit dem Hilus herbei.

Die Differentialdiagnose gegenüber der exsudativen Pleuritis ist durch die Röntgenaufnahme, besonders im frontalen Durchmesser, und weiter durch die Probepunktion relativ leicht. — Eine kruppöse Lungenentzündung geht mit hohem Fieber einher, das nach einigen Tagen immer zum Absinken kommt. — Die Atelektase ist schwieriger auszuschließen. Da sie eine Folge der durch tuberkulöse Bronchialdrüsen entstandenen Brochosternose ist, werden klingender Husten, expiratorisches Keuchen, mitunter abgeschwächtes Atmen auf einer Lungen- und asthmaartige Anfälle darauf hinweisen. Der Schatten im Röntgenbild ist weniger intensiv, keilförmig; die nichtbeschattete Partie infolge des Emphysems besonders hell.

Die „perifokalen“ Infiltrate sind kleinere, oft nur haselnuß-, manchmal aber auch kleinapfelgroße Herde, rundlich oder oval, gut begrenzt. Ihre Schattendichte ist gleichmässig. Es ist also ein im Zentrum sitzender Herd, der von einer gleichmässig dichten Entzündungszone umgeben ist. Auch bei den perifokalen Infiltraten ist immer die Hilusgegend mitbetroffen.

Bei der äußerst wichtigen Abgrenzung der perifokalen Entzündung von der käsigen Pneumonie lassen uns leider der physikalische und der Röntgenbefund vollständig im Stich. Auch die Blutuntersuchung hilft da wenig weiter, da auch bei perifokalen Infiltraten starke Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit mit relativer Polynucleose vorkommen, bei deren Fehlen man jedoch käsige Pneumonie ausschliessen kann. Eine baldige zentrale Aufhellung im Röntgenschaten spricht für Kavernenbildung. Im Übrigen ist die käsige Pneumonie außerordentlich selten, ihr Verlauf sehr schwer. — Bei interlobärer exsudativer Pleuritis finden wir leichte wolkige rundliche Verdichtungen, die bei Lordosierung des Kindes bzw. bei Durchleuchtung von hinten oben nach vorn unten das bekannte Windfahnenzeichen geben.

Die „perihilären“ Infiltrierungen liegen im Hilus. Während im Primärstadium nur eine einzige Drüse erkrankt ist, finden wir bei den eigentlichen perihilären Infiltrierungen die Infektion

bereits auf die Nachbardrüsen übergegangen, sodaß ganze Drüsengruppen erkrankt sind, was von einem Sekundärstadium der Erkrankung zeugt. Befallen sind die Bifurkations-, Brochopulmonal- und Paratrachealdrüsen. Perihiläre Infiltrate können einen dreieckigen Schatten, den sogenannten Sluka-Schatten, dann ein halbkugeliges Gebilde und endlich ein band- oder streifenförmiges Schattengebilde darstellen

Differentialdiagnostisch sind die starken Bronchialzeichnungen zu erwägen, wie sie nach Keuchhusten, bei Bronchiektasen usw. zu sehen sind. Ferner kommen käsigtuberkulöse Prozesse in Hilusnähe und endlich die mediastinale Pleuritis in Frage. Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis finden wir nach Savy einen dreieckigen, neben dem Herzen liegenden Schatten mit der Basis nach unten; bei linksseitiger ähnliche Bilder wie bei Aortenaneurysma.

Alle diese Infiltrate, die man auf den Röntgenplatten entdeckte, ließen zunächst auf eine ernste Tuberkulose der Lungen schliessen, umsomehr als die meisten Kinder auf Tuberkulin reagierten. Bei Nachuntersuchungen nach einiger Zeit aber konnte man die Feststellung machen, daß die Infiltrate zurückgingen. Spezifische oder Pneumothoraxbehandlung war nicht erforderlich. Es ging den Kindern gut. Die Infiltrate verschwanden völlig von selbst.

Dasselbe konnten wir auch an unseren Fällen in der Kieler Universitäts-Kinder-Klinik beobachten:

Fall I: Ein für sein Alter auffallend lang gewachsener Knabe in sehr dürrtigem Ernährungs- und Kräftezustand — Gewicht nur 14,9 kg. bei 3 Jahren und 104 cm. Körperlänge — von blassem angegriffenen Aussehen, mit tief halonierten Augen, wird der Klinik überwiesen mit der Angabe, daß der Junge vor 6 Wochen an Erkältung erkrankt sei. Der Husten sei damals stark und trocken gewesen. Fieber bis 40°. 8—10 Tage bettlägerig, dann 3 Wochen wieder gesund. Das Kind habe aber auffallend blaß ausgesehen. Plötzlich sei wieder Fieber — 40° — aufgetreten, der Husten stärker, die Atmung kurz geworden. Nasenflügelatmung.

Am Tage der Aufnahme, am 29. 6. 28, werden 40,1° Temperatur gemessen. Atmung 30. Blutsenkung stark beschleunigt. Lunge: Die Atmung ist fast rein diaphragmal, oberflächlicher als gewöhnlich. Eigentliche Dämpfungsbezirke sind nicht

festzustellen. Die Verschieblichkeit der Lungengrenzen ist normal. Das Atemgeräusch ist scharf, aber rein; im linken Interscapularraum deutlich abgeschwächt. Man hört rechts unten einzelne grobe Geräusche; in der linken Axilla gelegentlich aus der Tiefe heraus etwas trockenes Knarren. Pleuritische Reibegeräusche sind nicht nachweisbar. Hustet gelegentlich. Kein Auswurf. Die A. T.-Reaktion 1/10000 ist positiv.

Röntgenbefund: Dem Mittelschatten sitzt links eine längs-ovale Schattengebung auf, die nach aussen hin von einer diffusen Trübung umgeben ist. Das linke Spitzenfeld ist emphysematös aufgehell. Der Phrenicocostalwinkel links ist völlig frei. Das rechte Lungenfeld zeigt eine vermehrte Lungenzeichnung, aber keine Herdschattenflecke.

Blutbild: 13,6 g. Oxyhaemoglobin; 3 650 000 Rote; 8200 Weiße: davon 56 % Segmentkernige, 8 % Stabkernige, 28 % Lymphocyten, 5 % Mononucleäre, 2 % Eosinophile und 1 % Basophile.

Verlauf: 2.7 Die Temperatur hat einen nahezu septischen Charakter. Das Kind hustet ziemlich viel. Halsrachen o. B. Im linken Interscapularraum ist der Klopfeschall zweifellos etwas gedämpft. Nach unten hin nimmt die Dämpfung an Massivität zu. Die Lungengrenze rechts ist gut verschieblich. Das Atemgeräusch ist über der gedämpften Partie abgeschwächt; man hört nur gelegentlich mittelblasige, fernklingende R. G. Kein pleuritisches Reiben.

9.7. Das Fieber ist in den letzten Tagen allmählich abgefallen. Temperatur jetzt normal. Husten geringer. Auf der Lunge findet sich links hinten unten bis hinauf zur Schultergräte abgeschwächer, teilweise tympanitischer Klopfeschall.

14.7. Man hört hinten links unten gelegentlich auf der Höhe des Inspiriums ein feines Rasseln, sonst aber keine besonderen begleitenden Geräusche mehr.

19.7. Der Husten ist weniger geworden, man hört noch eine Abschwächung des Atemgeräusches im linken Interscapularraum, sonst o. B.

Epikrise: Wir haben es hier mit einem Kinde zu tun, daß an trockenem Husten und Fieber erkrankt war und wegen Verdachts auf Rippenfellentzündung eingeliefert wurde. Für eine typische pneumonische Infiltration gibt das Röntgenbild keine Anhaltspunkte; auch die Temperaturkurve spricht dagegen. Ebenso läßt sich eine Pleuritis exsudativa ausschließen. Gegen käsig

Pneumonie spricht der Verlauf. Es wäre vielleicht hier noch an eine Atelektase zu denken. Doch zeigt die Röntgenplatte einen in sich geschlossenen Herd, der nach außen hin von einer diffusen Trübung umgeben ist und mit dem Hilus insofern in Zusammenhang steht, als seine Verschattung unmittelbar in eine perihiläre übergeht. Im Verein mit dem positiven Ausfall der Tuberkulinprüfung sprechen diese Erscheinungen für ein epituberkulöses Infiltrat. Im Laufe von 25 Tagen tritt Entfieberung ein, die Blutsenkung bleibt zunächst noch stark beschleunigt, das Kind wird einem Kindersanatorium überwiesen. Eine Nachuntersuchung nach einigen Wochen ergibt noch denselben Lungenbefund, während auf eine Anfrage nach 4 Monaten von einem guten Wohlbefinden des Kindes und einem allmählichen Rückgang des Infiltrates berichtet wird.

Im II. Fall wird ein an Ekzem leidender 1 Jahr 4 Monate alter Junge in genügendem Ernährungs- und Kräftezustand am 27. 3. 28 der Klinik überwiesen. Im Gesicht, an den Armen, Beinen und am Bauch mäßig nässendes, teils mit trockenen Borken belegtes Ekzem. Auf den Lungen ist überall heller Klopfeschall, pueriles Atemgeräusch ohne Nebengeräusche.

Blutbild: 13,8 g. Oxyhaemoglobin, 9600 Weiße.

14. 4. Die angestellte A.-T.-Prüfung 1/1000 ist stark positiv. Kind hustet. Blutsenkung 127'. Der Lungenfilm ergibt links vermehrte Lungenzeichnung. Rechts unten neben dem Herzrand diffus verschattete Partie mit unscharfer Begrenzung. Rechtes Zwerchfell abgeflacht und im äußeren Teil unscharf begrenzt.

9. 5. Auf Tebeprotininjektion 2/100 mg. lokale Rötung und subfebrile Temperatur; keine Herdreaktion. Der Lungenfilm zeigt einen leichten Rückgang des Infiltrates.

23. 5. Die zweite Tebeprotininjektion geht mit leichter Lokal- aber keiner Allgemein- und Herdreaktion einher.

8. 6. Auf dem Lungenfilm ist eine weitere geringe Rückbildung des Infiltrates erkennbar. Blutsenkung 188', also langsamer als vor 8 Wochen. Der Junge wird in sehr gutem Zustande entlassen.

Epikrise: Eineinhalbjähriger Junge wird wegen exsudativer Diathese aufgenommen. Das Ekzem ist sehr hartnäckig. Nach stark positivem Ausfall der A.T.-Prüfung deckt hier das Röntgenbild ein epituberkulöses Infiltrat im rechten Unterlappen auf. Seine Begrenzung ist unscharf. Es wird sich hier um ein schon

länger bestehendes Infiltrat handeln, da sein Zusammenhang mit dem Hilus durch streifen- und bandförmige Verbindungen hergestellt ist. Weiterhin ist hier das epituberkulöse Infiltrat in langsamer Rückbildung begriffen. Ein nach acht Monaten angefertigter Lungenfilm lässt an der Stelle des früheren Infiltrates nur noch ein sogenanntes Indurationsfeld erkennen.

Daß bei tuberkuloseinfizierten Kindern exsudative Erscheinungen besonders stark ausgeprägt sind, ist nicht zu verwundern, da wir doch wissen, daß exsudative Erscheinungen bei Tuberkulösen besonders hartnäckig sind. Ähnliche Beobachtungen konnten Eliasberg, Kleinschmidt und Schenk auch machen. Ein großer Teil ihrer Fälle mit epituberkulöser Infiltration zeigte die Symptome exsudativer Diathese.

Auch in unserem III. Fall wurde am 23. 5. 28 ein Kind mit der Angabe gebracht, daß es früher viel erkältet gewesen sei, vor 4 Wochen Masern gehabt habe und seitdem Ausschlag zeigte.

Es ist ein zweijähriger Junge in sehr reduziertem Ernährungszustand; Gewicht 8,9 (-2) kg. Größe 78 (-7) cm. Erhöhte Temperatur. Im Gesicht pfennigstückgroße Excoriationen, teils leicht blutend, teils mit gelbem Schorf bedeckt. Am ganzen Körper an der Stelle des früheren Masernausschlages Pigmentflecken verschiedener Größe, von brauner Farbe. Polyadenie submaxillar und nuchal. Blepharoconjunktivitis. Aus beiden Ohren stark eitrigte Sekretion. Stark eitriger Schnupfen mit Excoriationen an der Oberlippe. Halsrachen o. B.

Lungen grenzen an normaler Stelle. Sonorer Schall. Rechts lateral und hinten unten verschärftes Atmen, keine R.G.

Blutbild: 12 800 Weisse: davon 23 % Segmentkernige 6 % Stabkernige, 60 % Lymphozyten, 3 % Mononucleäre und 7 % Eosinophile. Blutsenkung 42'.

Lungenfilm: Ausbuchtung des Mittelschattens in Höhe der zweiten Rippe rechts. Hili beiderseits verdichtet. Streifige Verschattung des rechten Unterfeldes mit einzelnen gröberen intensiven Schattenflecken.

Im Verlauf von 10 Tagen völlige Entfieberung. Geringer Husten. Auf den Lungen rechts hinten unten leichte Schallverkürzung. Einzelne bronchitische Raschelgeräusche großblasig. Atemgeräusch vesikulär, etwas abgeschwächt. Am 18. 6. ist auf dem Film die Lungenzeichnung jetzt auch im rechten Ober- und Mittelfeld vermehrt. Außerdem gesellt sich zu dem früheren

Befund noch eine zunehmende Verschattung der rechten Lunge von unten nach oben. Blutsenkung 135'.

Nach weiteren 10 Tagen wird das Kind mit einer Gewichtszunahme von 2 kg. in 5 Wochen in sehr gutem Zustande entlassen.

Epikrise: Der zweijährige Junge wird mit skrofulösen Erscheinungen, doppelseitiger Otitis media und Impetigo contagiosa aufgenommen. Außer verschärftem Atmen rechts hinten kein klinischer Lungenbefund. Auf eine Tuberkulinprüfung wird wegen der starken skrofulösen Erscheinungen verzichtet. In der Serie der Lungenfilme ist eine Verdichtung beider Hili und eine zunehmende Verschattung der rechten Lunge von unten nach oben festzustellen. Im rechten Unterfeld intensive gröbere Schattenflecke. Wir haben hier ein epituberkulöses Infiltrat mit einer Bronchialdrüsentuberkulose vor uns. Das Infiltrat neigt allerdings mehr zu dem Bilde der perihilären Entzündung, worauf besonders die band- und streifenförmigen Gebilde hinweisen. Leichte Leukozytose mit relativer Lymphozytose. Die Blutsenkung ist zuletzt, im fieberfreien Stadium, nicht mehr beschleunigt, was hier besonders für eine günstige Prognose verwertbar ist. Bei einer Nachuntersuchung nach 3 Monaten konnte festgestellt werden, daß auch bei diesem Patienten die Infiltrierungen allmählich mit Hinterlassung von Kalkherden zurückgingen.

Noch ein IV. Fall aus dem Kleinkindesalter. Ein 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Junge wird am 6.5.28 zur Klinik gebracht. Er habe seit 8 Tagen über Schmerzen in der Nabelgegend geklagt, sei appetitlos gewesen, und habe vor 4 Tagen einen Herpes an der Oberlippe bekommen, der bereits wieder abgeheilt sei. Im übrigen sei das Kind oft erkältet gewesen.

Temperatur normal; Lungen in normalen Grenzen. Keine Dämpfung, über beiden Hili etwas verschärftes Atmen, sonst o. B. A.T.-Reaktion 1/10000 stark positiv.

Die Röntgenaufnahme der Lunge ergibt einen pflaumengrossen Schattenfleck unterhalb des rechten Hilus. Die Verschattung ist etwas rundlich, ziemlich gut begrenzt. Die Schattendichte ist gleichmässig und geht nach rechts unten in vermehrte Lungenzeichnung über. Blutsenkung 50'.

Im Laufe einer 3 wöchigen Beobachtungszeit ist das Befinden des Kindes gut. Auf 3/100 mg. Tebeprotin treten starke Lokal- und Allgemeinreaktion, aber keine Herdreaktion auf. 38,5° Fieber. Auch während dieser Zeit sind keine katarrhalischen

Geräusche über den Lungen zu hören. Die Blutsenkung bessert sich auf 81'. Bei sehr gutem Befinden am 2. 6. Entlassung in poliklinische Weiterbeobachtung.

Epikrise: Bei diesem Kinde findet sich eine äußerst starke positive A.T.-Reaktion. Der pflaumengroße Schattenfleck unterhalb des rechten Hilus, der rundlich, ziemlich gut begrenzt und von gleichmäßiger Schattendichte ist, läßt erkennen, daß wir es hier mit einem im Zentrum sitzenden Herd zu tun haben, der von einer gleichmäßig dichten Entzündungszone umgeben ist, also mit einem perifokalen Infiltrat. Auch hier ist die Hilusgegend in geringem Grade mitbetroffen.

Es kommt schließlich zu weitgehender Rückbildung des Infiltrates. Nach Ablauf von 7 Monaten sind nur noch kleinere Verdichtungen im Lungengewebe zu erkennen.

Im Kleinkindesalter ist die spezifische Tuberkulose-Allergie und die unspezifische vegetative Reizbarkeit besonders hoch. Das epituberkulöse Infiltrat sehen wir deshalb in dieser Altersperiode besonders stark ausgebildet. Die Lungentuberkulose macht daher im Spielalter des Kleinkindes sehr oft den Eindruck einer Pneumonie, allerdings einer chronischen, wie wir auch zum Teil an unseren Fällen beobachten konnten.

Doch auch im Schulalter treten mit Vorliebe epituberkulöse Infiltrate in der Lunge auf. Größere, nicht mehr occult verlaufende Herde können auch hier mit perifokalen Infiltrierungen einhergehen, die zunächst im Vordergrund des Krankheitsgeschehens stehen, sich aber auch durch eine erstaunliche Rückbildungsfähigkeit auszeichnen. Dafür noch 2 Fälle:

Fall V. 11 jähriges Mädchen in wenig gutem Ernährungszustande, Gewicht: 29,4 (—2,1) kg., Grösse 138,5 (plus 6,5) cm., aus tuberkulöser Umgebung stammend — Mutter starb an Lungentuberkulose — wird mit Klagen über stechende Schmerzen in der rechten Seite, Husten und Temperaturschwankungen, 37° bis 38°, am 27. 6. 28 der Klinik eingeliefert.

Bei der Untersuchung findet sich rechts die 6. Rippe als Lungen-Lebergrenze. Lungengrenzen mäßig verschieblich. Leichte Schallverkürzung rechts hinten unten subscapular, rechts lateral unten und im 4. J.K.R. rechts. Über diesem Dämpfungsbezirk ist abgeschwächtes Atmen mit leicht vermindertem Stimmfremitus zu hören; beim Inspirium leises feinblasiges Rasseln. Sonst o. B. Blutsenkung 210'.

Röntgenbefund: Hili beiderseits leicht verbreitert, mit mehreren Kalkherden. Lungenzeichnung rechts unten stark vermehrt, dazwischen gröbere und feinere Herdschatten. Verschleierung des rechten Zwerchfellrippenwinkels.

Blutbild: 15 g. Oxyhämoglobin, 4 800 000 Rote, 6000 Weiße, davon 54 % Segmentkernige, 42 % Lymphozyten, 4 % Eosinophile. Die A.T.-Reaktion 5/100 ist positiv.

Während einer 3 wöchigen Beobachtungszeit besteht leichte Temperaturerhöhung — 37,5° — sonst bleibt der Befund derselbe. Die Blutsenkung ist am Entlassungstage 360'.

Epikrise: Bei diesem Mädchen weisen gleich von vorneherein die stechenden Schmerzen in der rechten Seite, der Husten und die Temperaturschwankungen im Verein mit der stark positiven A.T.-Reaktion auf einen Prozeß in der Lunge hin. Rechts subskapular finden sich Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen und abgeschwächter Stimmfremitus, zeitweise fein- und mittelblasige bronchitische R.G. Eine typische Pleuritis exsudativa bzw. eine interlobäre Pleuritis läßt sich röntgenologisch ausschließen. Für eine Pneumonie sind auch keine Anhaltspunkte vorhanden. Die beiderseits verbreiterten Hili mit mehreren Kalkherden zeugen von Hilusdrüsentuberkulose. Die sehr ausgeprägten streifenförmigen Schattengebilde rechts unten, mit ihren gröberen und feineren Herdschatten ähneln wohl am meisten dem Bilde eines epituberkulösen Infiltrates, das sich bereits wieder im Rückbildungsstadium mit Hinterlassung von Kalkherden befindet. Auch die relative Lymphozytose und die normale Blutsenkung sprechen dafür. Die Verschleierung des rechten Zwerchfellrippenwinkels läßt auf eine ältere pleuritische Schwarte schließen. — Das Mädchen wird in Heilstättenbehandlung gegeben.

Einen noch günstigeren Verlauf zeigt unser letzter Fall:

Fall VI. Ein 12 jähriges, hochaufgewachsenes Mädchen von asthenischem Habitus kommt am 4. 7. 28 zur Untersuchung, da es aus tuberkulöser Umgebung stammt. Ernährungszustand recht mangelhaft. Gewicht: 32,4 (—6,2) kg. Grösse: 148 cm. (plus 9), Temperatur normal.

Lungengrenzen normal; überall reines Vesiculäratmen. Sonorer Klopfeschall. Der Lungenfilm ergibt beiderseits einen verbreiterten und verdichteten Hilus, Verschleierung des linken Mittelfeldes und grobe Schattenflecke neben dem linken Hilus;

im rechten Mittelfeld eine Interlobärschwarte. A.T.-Reaktion ist deutlich positiv.

Blutbild: 14,5 g. Oxyhämoglobin, 4 900 000 Rote, 11 000 Weiße: davon 53 % Segmentkernige, 2 % Stabkernig, 54 % Lymphozyten und 1 % Mononucleäre, Blutsenkung 275'.

Während der Behandlungszeit nach einer zweiten Tebe-protininjektion von 10/100 mg. mäßig starke Lokalreaktion. Über der Lunge ist links umschrieben über der unteren Scapula das Atmen verschärft. Es sind dort mittelblasige, klingende, knackende R.G. zu hören. Auch rechts ist das Atemgeräusch etwas verschärft. Temperatur 37,5°.

Epikrise: Bei diesem Mädchen führt die poliklinisch beobachtete positive A.T.-Reaktion zur Aufdeckung des epituberkulösen Infiltrates. Klinisch läßt sich links subscapular verschärftes Atmen und zeitweises Knacken feststellen. Die beiderseits verbreiterten und verdichteten Hili auf dem Lungenfilm weisen auf Hilusdrüsentuberkulose hin. Besonders die Verschattung des linken Mittelfeldes, die bei einer Nachuntersuchung nach einigen Wochen noch etwas ausgedehnter erscheint, ist charakteristisch für Epituberkulose. Auch hier ist der Zusammenhang mit dem Hilus durch streifenförmige Verbindungen gewahrt, in deren Bereich mehrere grobe Schattenflecke liegen. Im rechten Mittelfeld befindet sich eine Interlobärschwarte. Zur allgemeinen Körperkräftigung wurde für das Kind ein Erholungsaufenthalt im Harz beantragt.

Nach einer anfänglichen Zunahme der Ausdehnung des Infiltrates kam es sehr schnell zu einer völligen Rückbildung unter Zurücklassung von einigen zarten Streifen.

Unsere Fälle zeigen geringere, nicht über den ganzen Lappen ausgebreitete Infiltrationen. Diese sind aber ebenso gutartiger Natur und auch rückbildungsfähig. In Fall III und VI nehmen die Infiltrationen im Laufe der Behandlungszeit noch an Grösse zu. Doch verschwinden auch sie mit denen der übrigen Fälle völlig unter Zurücklassung von Strängen oder kleinen Verdichtungen im Lungengewebe. Es bleiben nach Aufhellung verkalkte oder verkäste Drüsen zurück. Das Allgemeinbefinden der Kinder ist recht gut.

Auch bei denjenigen Kindern, die trotz der bestehenden Infiltrierungen aus der Behandlung entlassen wurden und sogar die Schule besuchten, heilten die Infiltrate im Laufe der Zeit ab,

wie die Fälle von Birk und Hager zeigen. Zwar sind auch Fälle bekannt, in denen sich der dem epituberkulösen Infiltrat zugrunde liegende Herd fortentwickelt und zur wirklichen Tuberkulose geführt hat. Nach Durchbruch in einen Bronchus erfolgte dann auf intrakanalikulärem Wege eine Ausstreuung des infektiösen Materials. Doch führt ungemein selten eine mit epituberkulöser Infiltrierung einhergehende Tuberkulose zum Tode.

Die epituberkulösen Infiltrate haben im Gegenteil eine günstige Prognose. Anlegung von Pneumothorax hält Eliasberg für überflüssig. Fast immer schwinden die Infiltrate meist restlos, wenngleich sich die Rückbildungsdauer über viele Monate oder gar 1 bis 2 Jahre erstreckt. Bei der Nachuntersuchung stellt sich heraus, daß die Mehrzahl der Kinder durch die Erkrankung in ihrer Entwicklung nicht sonderlich gestört ist. Die Kinder sind meist bei bestem Wohlbefinden, zeigen starke Gewichtszunahmen und normale Temperatur.

Doch ist trotz des günstigen Verlaufes der Erkrankung im Kindesalter die Prognose für die Zukunft vorderhand mit Vorbehalt zu stellen, da wir noch nicht wissen, was aus den Kindern im Pubertätsalter wird.

Vom Erwachsenenalter ist bekannt, daß es an rückbildungsfähigen epituberkulösen Infiltraten kaum erkrankt. Hier gehen die Infiltrate durch Hineinwandern von Tuberkelbazillen meist in Verkäsung über. Wie ist nun dieser Unterschied in der Prognose des epituberkulösen Infiltrates zwischen dem Kindes- und Erwachsenenalter zu erklären.

Wir wissen, daß bei fast allen tuberkulösen Primärinfekten auch die zugehörigen Drüsen erkranken und zwar oft noch in größerer Ausdehnung als der Primärherd selbst. Es wäre nun denkbar, daß die tuberkulöserkrankten Lymphdrüsen einen oder mehrere Stoffe enthalten, die die weitere Entwicklung und den Verlauf einer Tuberkulose zu hemmen im Stande sind. Da jedoch die tuberkulösen Lymphdrüsen wahrscheinlich nur spezifische Antikörper gegen Tuberkelbazillen, aber keine gegen Tuberkeltoxine besitzen, so vermögen sie eine bazilläre Ausbreitung in ihrer Umgebung hintenanzuhalten, aber nicht eine Durchtränkung mit Toxinen, die ja die epituberkulösen Infiltrate hervorrufen.

Dieser Abwehrkampf gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen ist das Entscheidende für die Rückbildung der Infiltrate.

Es läßt sich nun weiter daraus schließen, daß mit einer fortschreitenden Heilung der Lymphdrüsentuberkulose weniger Schutzstoffe von den Drüsen an den Körper abgegeben werden. Die spezifische Widerstandskraft wird immer kleiner und ist bei ausgeheilter Lymphdrüsentuberkulose nicht mehr vorhanden. Bei einer neuen Infektion der Lunge beteiligen sich die Lymphdrüsen nicht mehr an den Krankheitsvorgängen. Der Schutz ihrer Antikörper fehlt. Nunmehr können bei einem epituberkulösen Infiltrat die Tuberkelbazillen ohne jede Hemmung einwandern mit ihren verheerenden Folgen der gelatinösen Infiltration und käsigen Pneumonie.

Eine natürliche und auch eine gewisse erworbene Immunität des Körpers muß dabei doch noch anerkannt werden. Aus Experimenten, bei denen sich herausstellte, daß tuberkuloseinfizierte Tiere gegenüber einer exogenen Superinfektion einen ganz deutlichen Schutz aufweisen (Koch), wissen wir heute, daß es einen spezifischen Tuberkuloseschutz gibt. Bessau weist darauf hin, daß dieser Tuberkuloseschutz in quantitativer Hinsicht allerdings nur ein beschränkter und auch zeitlich an das Bestehen eines tuberkulösen Herdes gebunden ist. Er ist der Ansicht, daß „der spezifische Tuberkuloseschutz sich als eine Funktion des lebenden Tuberkulocyten darstellt.“

Die Prognose der epituberkulösen Infiltrate ist also bei Kindern, da sie sich noch in einem frühen Stadium der Tuberkuloseinfektion befinden, entschieden günstiger als bei den Erwachsenen, denen dieser spezifische Tuberkuloseschutz mit fortschreitender Ausheilung fehlt.

* * *

Zum Schluß danke ich Herrn Prof. Dr. Rominger herzlich für die freundliche Überlassung des Themas und die lebhafteste Förderung dieser Arbeit.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Rettler wurde geboren am 11. April 1904 in Heisingen (Ruhr) als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Heinrich Rettler und seiner Gattin Cläre, geborene Holtmann. Ich besuchte zunächst die Rektoratsschule zu Kupferdreh, dann das Progymnasium in Werden an der Ruhr und schliesslich nach Ablegung der Einjährigenprüfung das Gymnasium in Steele (Ruhr), das ich Ostern 1924 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte in Würzburg und Kiel, — legte dort im Jahre 1926 die ärztliche Vorprüfung ab, — dann weiter in Bonn, Wien und wieder in Kiel, wo ich am 14. August 1929 das ärztliche Staatsexamen bestand.
